Aus der Augenklinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff.)

Beiträge zu den Sehstörungen durch Methylalkoholvergiftung.

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Alfred Skuppe,
Knappschaftsarzt in Laurahütte O/S.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Breslau 1921.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Uhthoff.

Die ersten Mitteilungen über Sehstörungen durch Methylalkoholvergiftung stammen aus den siebenziger Jahren von amerikanischen Autoren. Im Jahre 1899 veröffentlichte Kuhnt in Deutschland den ersten und bis 1911 einzigen beschriebenen Fall dieser Art. Auch Uhthoff hat in „Graefe-Saemisch-Handbuch der gesamten Augenheilkunde“ die Sehstörungen bei Methylalkoholvergiftung kurz abgehandelt. Erst nach den bekannten Massenvergiftungen im Berliner Asyl für Obdachlose im Jahre 1911 wurden die Publikationen zahlreicher. Ausführliche Mitteilungen und genaue Beobachtungen über die Folgen der Methylalkoholvergiftung aufs Auge stammen jedoch erst aus den Kriegsjahren 1914 und 1915. So hat Uhthoff „Beitrag zu den Sehstörungen durch Methylalkoholvergiftung“ als erster das reiche Material der Breslauer Universitäts-Augenklinik aus dem Herbst 1914 zusammengestellt und bearbeitet. Auch nach dem Weltkriege ist wieder ein gehäufteres Auftreten von Vergiftungserscheinungen allgemeiner Art und besonders von Sehstörungen zur Beobachtung gekommen. So hat Goldflam in diesem Jahre über eine größere Anzahl von Fällen berichten können. Immerhin sind diese Beobachtungen im Verhältnis zu anderen Augenleiden recht selten, sodaß die Mitteilung genau untersuchter nnd durch längere Zeit verfolgter Fälle sich lohnt.

Im folgenden will ich über zwei Fälle von Sehstörungen bei Methylalkoholvergiftung berichten, die viel Interessantes bieten. Beide Fälle stammen aus der Praxis des Augenarztes Dr. Böhm-Beuthen O/S.

Fall I.

Es handelt sich um zwei Männer im Alter von 40 bezw. 52 Jahren, die annähernd die gleiche Menge, jeder zirka

150 ccm Alkohol genossen hatten, der Methylalkohol enthielt. Beide arbeiteten am nächsten Tage durch, nur mußte der jüngere die Arbeit eine Stunde früher beenden. Der ältere von beiden ist nach 24 Stunden völlig erblindet, nach etwa 36 Stunden ist er tot. Der jüngere erkrankt am folgenden Tage unter Vergiftungserscheinungen allgemeiner Art (Kopfschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Brechreiz und Durchfälle). Nach 48 Stunden bemerkt er vor beiden Augen einen Nebel. Gleichzeitig stellt sich Schwerhörigkeit ein. Während sich jedoch die Schwerhörigkeit bald zurückbildet, verschlimmerte sich am folgenden Tage die Sehstörung und steigert sich bis zur völligen beiderseitigen Erblindung. Die augenärztliche Untersuchung ergibt weite, fast lichtstarre Pupillen, freie, jedoch ungeschickte Augenbewegungen, wobei besonders die Naheinstellung erschwert war, und negativen ophthalmoskopischen Befund. Die Amaurose ist nicht von langer Dauer, schon am nächsten Tage stellt sich exzentrisch außen etwas Visus ein. Die Besserung des Visus ging mit der Zeit immer weiter, R bis auf $^1/_2$, L bis auf $^3/_4$ der Sehschärfe, so daß der Kranke imstande war, links die feinste Schrift zu lesen. Das Gesichtsfeld hatte sich restituiert bis auf ein feines relatives Farbenskotom für 5 qmm Objekte. Diese gute Sehschärfe nahm jedoch wieder ab, das Skotom wurde größer und absolut. Rechts zeigte sich eine temporale Abblassung zum ersten Male 26 Tage nach der Vergiftung, links 15 Tage später als rechts, und wurde auch hier immer deutlicher, bis sie auch links ganz ausgesprochen war, etwa nach $2^1/_2$ Monaten. In der Zwischenzeit ließ auch mit dem Deutlicherwerden der temporalen Abblassung der Visus immer mehr nach, von $^5/_{12}$ bezw. $^5/_8$ bis auf $^4/_{60}$, so daß zuletzt Visus, Skotom und ophthalmoskopischer Befund beider Augen ziemlich gleich waren. Der Kranke behielt ein absolutes zentrales Skotom mit einem Visus von $^4/_{60}$ bis $^5/_{60}$ auf beiden Augen. Die Papillen zeigten fast totale Atrophie.

Fall II.

Der 37 Jahre alte Patient kam am 10. 5. 1920 in Behandlung mit der Angabe, vor zirka 6 Wochen mit noch fünf

jüngeren Arbeitskollegen 12—13 Glas Kognak getrunken zu haben. Chemisch wurde in dem Kognak Methylalkohol nachgewiesen. Am zweiten Tage erkrankte er mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel und Sehstörungen. Die Sehstörung kam einer Erblindung fast gleich, besserte sich jedoch. Sechs Wochen nach dem Genuß bestand beiderseits temporale Abblassung der Papillen, beiderseits gleicher Visus ($^5/_{36}$), beiderseitige zentrale, absolute Skotome, das auf dem linken Auge allerdings etwas größer war. Im Laufe der Behandlung war der Befund im großen und ganzen derselbe, so daß mit einer Verschlimmerung kaum zu rechnen ist. Es bleibt ein dauerndes zentrales Skotom zurück, links etwas größer als rechts mit freier Peripherie und einem Visus R $^5/_{24}$, L $^5/_{60}$.

Die jüngeren Beteiligten sind von ernsteren Sehstörungen verschont geblieben.

In allen beobachteten Fällen ist im klinischen Ablauf der Sehstörung eine fast vollkommene Übereinstimmung zu konstatieren (Birsch-Hirschfeld, Uhthoff, Bab, Cowper, Goldflam). Neben allgemeinen Vergiftungserscheinungen tritt die Sehstörung sehr früh auf, gewöhnlich 2—3 Tage nach Genuß des Methylalkohols. Beteiligt sind immer beide Augen. Bei schwerer Vergiftung steigert sich die Sehstörung bis zur völligen Amaurose, die nach einiger Zeit sich bessern kann, aber doch schwere Sehstörungen zurückläßt. Die Pupillen werden als starr, weit angegeben, sind reaktionslos, der Augenspiegelbefund ist zunächst normal, auch die Macula lutea wird intakt gefunden, später zeigen sich deutliche Abblassungen, bis vollständige Atrophie des Sehnerven, Netzhautblutungen kommen selten vor. Fast immer läßt sich ein zentrales Skotom nachweisen, besonders im Erholungsstadium. Auch in den leichteren Fällen treten relative, kleine zentrale Skotome auf, während sie bei den schweren Vergiftungsfällen konstant und absolut und je nach der Schwere der Vergiftung von verschiedener Größe sind. Nach Uhthoff wird der ganze Sehnerv anatomisch verändert, nicht nur einzelne Nervenfaserbündel. Die Besserung der Sehstörung erfolgt

nur sehr langsam, sie kann einige Wochen anhalten, um dann stillzustehen oder in eine abermalige Verschlechterung übergehen. Eine Restitutio ad integrum ist bisher nicht beobachtet worden, wenn die Besserungen auch weitgehend sein können.

Die Wirkung des Methylalkohols ist nicht bei allen Menschen die gleiche. Das Alter spielt wohl auch eine Rolle. Ältere Individuen erkranken leichter als jüngere. Von Gewohnheitstrinkern wird berichtet, daß sie mitunter keinerlei Schädigungen davon tragen.

Die Prognose ist immer ernst zu stellen. Nur Sehstörungen leichteren Grades bilden sich zurück. Im ganzen kann man sagen, daß eine Besserung zu erhoffen ist, wenn am Anfang eine wenn auch geringe Lichtreaktion der Pupille vorhanden war. Besonders wichtig für den Verlauf ist die Verfolgung des Gesichtsfeldes: Einengung desselben nach voraufgegangener Erweiterung, Zunahme des Skotoms, Absolutwerden aus einem relativen ist ungünstig, Umwandlung des absoluten Skotoms in ein relatives ist günstig.

Differentialdiagnostisch kommen verschiedene Gifte in Betracht: Äthylalkohol, Arzneien wie Chinin, Salicyl, Bromkalium, Thyreoidin-Präparate, Schwefelkohlenstoff, Blei, Atoxyl, Arsacetin, Filix Mas, Fleisch- und Fischvergiftung, schließlich die urämische Erblindung. Die Sehstörungen nach diesen Substanzen können auch akut einsetzen und hochgradig sein, die Gifte, sowie die urämische Amaurose werden aber leicht auszuschalten sein, wenn man die anderen Erscheinungen und die Vorgeschichte berücksichtigt. Sofortige Erblindung, als einziges Symptom, wie bei der Methylalkoholvergiftung ist selten.

Über die Menge von Methylalkohol, die Sehstörungen hervorzurufen imstande ist, läßt sich aus den Literaturangaben nichts Einheitliches entnehmen. Nach Burger genügen 7—8 g, um Erblindung herbeizuführen, nach Goldflam treten nach 40—50 g Sehstörungen auf. Die Empfindlichkeit und das Alter spielen eine wesentliche Rolle. Größere Mengen, etwa 200 ccm, führen zum Tode, wo aber die untere Grenze der Giftigkeit liegt, ist unbestimmt.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen am menschlichen Auge nach Methylalkoholvergiftung sind nur von Pick und Bielschowsky gemacht worden. Die deutlichsten Veränderungen fanden sich in der Ganglien-Zellenschicht der Netzhaut. Die Nißlschollen sind dabei klein, unscharf begrenzt, die Kerne liegen exzentrisch, sie sind dunkler und geschrumpft. Die Fibrillen sind zu einem feinen, staubartigen Material verwandelt. Die Dendriten sind vielfach ganz verschwunden. Die Veränderungen am retrobulbären Teil des Sehnerven waren gerinfügiger. Nur an einzelnen Markscheiden war feinkörniger Zerfall nachzuweisen. Alle diese Befunde deuten auf einen gesteigerten Abbau der nervösen Substanz hin.

Mit diesen Ergebnissen stimmen im großen und ganzen die Befunde überein, wie man sie experimentell bei verschiedenen Tieren erhalten hat. (Birsch-Hirschfeld, Friedewald, Kasáss.) Besonders sorgfältige Untersuchungen stellte Birsch-Hirschfeld bei Hunden, Kaninchen, Hühnern und Affen an. Er gab Kaninchen verschieden große Dosen und in verschiedenen Zeiträumen Methylalkohol. Nach Birsch-Hirschfeld werden zunächst die nervösen Elemente der Netzhaut betroffen, sekundär kann sich auch Degeneration im Sehnerv anschließen, und zwar ist zunächst nur ein Teil des Nervenquerschnitts beteiligt und auch in diesem liegen noch normale Fasern. Zeichen eines entzündlichen Prozeßes fehlen.

Nach Harnack besteht die Gefährlichkeit des Methylalkohols in einer langsamen Oxydation zu Ameisensäure, die sich in den nervösen Elementen des Auges abspielt.

Die Behandlung bestand in Lichtbädern, Jodkali und Strychnininjektionen. Zethelius und Wersen haben gute Erfolge von den Lumbalpunktionen gesehen.